

Zur Ätiologie und Zahnärztlichen Therapie der Gaumenspalten unter Berücksichtigung einiger Fälle

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Würde
eines Doctor medicinae dentariae
bei einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Bad. Rupprecht-Karls-Universität zu Heidelberg

vorgelegt von
Albert Lorbeer, Zahnarzt in Mannheim

Oktober 1929

Buchdruckerei Burkhard Schwenzke (Inhaber F. Mann) Mannheim

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Heidelberg

Dekan:

Prof. Dr. Gotschlich

Referent:

Prof. Dr. Blessing

1929

Meiner Mutter



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153311_0112

Das Visceralskelett des Schädels wird in einer meist paarigen Mehrzahl von Knochenkernen bzw. Spangen angelegt, die in ihrer weiteren embryonalen Entwicklung durch symmetrischen Zusammenschluß und mediale Achsenbildung die endgültige Form des Schädels ausbilden. Das Kopfskelett nimmt das Vorderende der Rückensaite in sich auf und läßt wie die Wirbelsäule drei verschiedene Entwicklungsstufen unterscheiden: Primordialcranium, Chondrocranium und knöcherner Schädel. Hierbei ist vom morphogenetischen Standpunkt aus die Entwicklung des Cerebralschädels von der des Visceralschädels zu trennen. Die Anlagen des Obergesichtes Nasenhöhle, Augenhöhle, sind mit der Entwicklung des Cerebralschädels aufs engste verknüpft, indem sie in ihren wesentlichen Bestandteilen Fortsätze bzw. Anhangsgebilde desselben darstellen, die ein Anlagesystem für sich bedeuten. Der Visceralschädel hingegen entsteht aus den Kiemenbögen, deren erster Bogen die stärkste Umwandlung erfährt, indem er sich in Oberkieferfortsatz und Unterkieferfortsatz gliedert, von welchen Teilen der Oberkieferfortsatz noch Gaumenbein und Jochbein liefert. Der Zwischenkiefer wird als Teil des Stirnfortsatzes Bestandteil des Oberkieferknochens und repräsentiert sich somit als Anhangsgebilde des Cerebralschädels. Aus dem hinteren Ende des Unterkieferfortsatzes entwickelt sich ein Teil des äußeren Ohres, ferner Amboß und Hammer, Meckelscher Knorpel und Kinnknöchelchen. Durch Einsenkung der Lippenfurchen in den Bereich der verwachsenen Lippenränder erhalten die Lippen Schleimhautüberzug, und der ebenfalls überkleidete Kiefferrand wird herausmodelliert. Dieser zeigt die Anlage des Os intermaxillare und der Processus palatini, die medial verwachsen und sich mit dem den Vomer enthaltenden Teil des mittleren Nasenfortsatzes vereinigen und damit den Gaumen bilden. Die Spekulationen um den metamerischen Charakter dieser Anlage des Schädels wären bei dem Thema vorliegender Arbeit, die sich ja im wesentlichen mit Spaltbildungen im Bereich des Visceralskeletts befaßt, gewiß recht ertragreich, wollte man Betrachtungen über unvollkommene Röhrenbildung im embryonalen Entwicklungsgang anstellen, wie wir sie als Mißbildung auch in nicht metamer gegliederten Teilen des Körpers beobachten (Epispadie), sie sind jedoch als Grundlage vorliegender Ausführung die sich rein auf die praktischen Folgerungen solcher Mißbildungen erstreckt, belanglos.

Betrachten wir die Mißbildungen im Bereich des Visceralskeletts, so lassen sie sich grob in Entwicklungshemmungen, wobei embryonale Prozesse nicht zu Ende geführt werden, die dann in ihrem Endzustand sehr häufig Defektbildung aufweisen, und in Entwicklungsumbildungen gliedern, wovon unter letztere Mißbildungen die zu zählen sind, bei denen eine Bahn eingeschlagen wird, die sich normaler Weise in der Embryogenese überhaupt nicht findet, während unter Entwicklungshemmungen Fehlen der Anlage irgendwelcher Teile oder Hinderung in der Weiterentwicklung insbesondere Ausbleiben des

Zusammenschlusses symmetrischer Teile zu zählen sind. Die Endzustände solcher abnormen Entwicklung teilt Wetzell wie folgt ein, wobei die unter I.—III. angeführten unter die Entwicklungshemmungen, die unter IV.—V. genannten unter die Entwicklungsumbildungen zu rechnen sind:

I. Mißbildungen im Verlauf der Furchen zwischen den embryonalen Gesichtsfortsätzen:

a) Spaltbildungen: Cheiloschisis, Aprosopie, schräge Gesichtsspalte, Spaltung der Unterlippe,

b) andere Mißbildungen im Verlauf der embryonalen Furchen: Fisteln, Tumoren.

II. Mißbildungen im Bereich des Gaumens: Uranoschisis, Palatoschisis, Cheilognathopalatoschisis.

III. Spalten ohne Beziehung zu den Furchen der Gesichtsfortsätzen: seitl. Nasenspalte, mediane Nasenspalte.

IV. Kongenitale Verschlüsse: Astomie.

V. Makrostomie, Mikrostomie.

Ferner sind hierzu noch die Halsfisteln zu rechnen, die auf unvollkommenen Verschuß der Kiemenspalten zurückzuführen sind, ebenso die Dermoidzysten als fehlerhafte Bildungen gleichen Ursprungs, sowie die immer kongenital angelegten Rachendivertikel.

Von den angeführten Formen beanspruchen besonders Mißbildungen im Bereich der Maxilla zahnärztliches Interesse: Uranoschisis, Palatoschisis und Wolfsrachen. Die formale Genese dieser Mißbildungen macht keine Schwierigkeiten. Ueberträgt man die Beobachtungen über das Wachstum am normalen Schädel auf den deformierten, so ergibt sich folgendes: Beim Unterkiefer drückt sich eine allgemeine Unterentwicklung durch mangelhafte Ausbildung in anteroposteriorer Richtung aus, bei der Maxilla sind die Hauptwachstumsrichtungen nach lateral und nach unten, sodaß Störungen im wesentlichen in Bezug auf die Vertikalachse zu erwarten sind, was anatomisch der Raphe palati mediana entspricht.

Bei der Bildung des Gaumens vereinigen sich im wesentlichen drei Fortsätze. Von beiden Seiten her erfolgt Aufrichtung und horizontale Lagerung der korrespondierenden Oberkieferfortsätze, die sich nun über die Zunge schieben und diese in die definitive Mundhöhle abdrängen. Die mangelhafte bzw. ausgebliebene Vereinigung bedingt nicht nur den medianen bzw. paramedianen Spalt, man findet auch, daß die beiden Hälften des harten Gaumens keine horizontale Lage einnehmen, sondern mehr oder weniger steil in der Vertikalachse stehen bleiben. Hierdurch wird ein ataviformer Zustand geschaffen, der als endgültiger in seiner Organisation bei den Reptilien und Vögeln Norm ist. Die Verwachsung der Gaumenplatten geht fronto-occipitalwärts vor sich, sodaß sich also zuletzt die beiden Hälften des weichen Gaumens und der Uvula schließen. Die Verschmelzung der beiden Uvulahälften ist oft post partum noch nicht abgeschlossen. Erfolgt sie nicht im ersten Dezennium, so bleibt die

Uvula bifida als leichteste Form einer kongenitalen Spaltbildung bestehen, welchen Vorgang man im Vergleich mit der totalen Lippen-Kiefer-Gaumenspalte als abortive Spaltbildung ansprechen kann. Es restiert dann das sog. Uranokolobom, das mitunter nur als Einkerbung, aber auch als schwalbenschwanzförmige Teilung beobachtet wird. An der Schädelbasis erfolgt Annäherung der beiden Riechsäcke, Verkleinerung des Zwischenraumes, und damit Bildung des Septum narium, eines Fortsatzes, der sich erst nach völliger Verwachsung der Gaumenplatten mit diesen an der medianen Raphe vereinigt. Es erfolgt so Abschluß zwischen Mund und Nasenhöhle, und durch die Scheidewand Trennung in rechte und linke Nasenhöhle.

Die Spaltbildungen können verschiedene Grade haben, von der abortiven, unvollkommenen Spaltbildung bis zum vollkommenen Ausbleiben der Verbindung zweier oder mehrerer das Visceralskelett bildenden, meist spangenförmigen Anlagen. Unvollkommene Spaltbildungen, von denen das Uranokolobom bereits erwähnt ist, findet man ferner oft in Form einer lateralen Kerbe der Oberlippe, oder einer Dehizens im weichen oder harten Gaumen. Die gemeinsam mit Gaumenspalten häufig vorkommenden Hasenscharten sind ebenfalls als abortive Spalten aufzufassen. Sie treten ein- und doppelseitig auf, und vollenden bei gleichzeitiger Anwesenheit einer Gaumenspalte diese zum Wolfsrachen, wozu noch bei doppelseitigem Auftreten der Hasenscharte eine Protrusion des Zwischenkiefers eintreten kann.

Spaltungen des weichen Gaumens sind immer in der Mitte. Dasselbe gilt auch für die Spalten des harten Gaumens, sodaß man von einer einseitigen Gaumenspalte eigentlich nicht reden kann. Die Bezeichnung ist dadurch zustande gekommen, daß die eine Seite mehr oder weniger vollkommen entwickelt wird, während der andere Teil den Vomer fast oder ganz erreicht.

Seiffert schreibt hierzu:

„Sehr breite Spalten sind ebenso wie jede Spaltbildung im Bereich des weichen Gaumens immer median; man sieht dann durch sie vom geöffneten Mund in die gemeinsame Nasenhöhle, an deren Dach der mangelhaft ausgebildete Vomer als leistenartiger Vorsprung erkennbar ist.“

Sehr schwierig ist oft die Differenzierung angeborener Spaltzustände im Bereich des harten oder weichen Gaumens von solchen Defekten, die erst durch extrauterine Erkrankungen (Lues oder Diphtherie) effektiert werden und dann zu ähnlichen Zustandsbildern führen, wie sie oben in Kürze erwähnt wurden. Körner z. B. berichtet von solchen Defekten, die er als Folge einer Schlundtuberkulose im Kindesalter entstehen sah, die von einer angeborenen Spaltbildung nur auf Grund anamnestischer Ergebnisse zu differenzieren waren.

Das mikroskopische Bild zeigt bei normaler Entwicklung noch beim Neugeborenen an den Nahtstellen der korrespondierenden bzw. miteinander verwachsenen Mund- und Nasenhöhle bildenden Fortsätze epi-

theliale Reste, an der Oberfläche in Form von Epithelperlen, tiefer gelegen in Form von Strängen. An der Verwachsungsstelle der Gaumenplatten mit der medialen Wand des primitiven Gaumens bleibt ein Epithelstrang erhalten, die Anlage zu einem Blindsack, Recessus nasopalatinus, der in seltenen Fällen als Ductus Stensonianus auf der Papilla incisiva mündet. Ich möchte hier darauf hinweisen, daß bei völligem Abschluß der embryonalen Spalten epidermale und epitheliale Oberflächenteile versenkt werden können, Inseln, aus denen die branchiogenen Zysten mit nicht allzu seltener tumorösen Entartung Carcinom, Sarkom, besonders Teratom hervorgehen können. Leider ist es bisher noch nicht gelungen, völlige Klarheit über die Causalität der Wachstumstendenzen der einzelnen Spangen zu schaffen, wie ja auch die letzten Aufschlüsse über den nahezu symmetrischen Bau des menschlichen Körpers noch nicht gegeben sind. Daraus lassen sich schon die Schwierigkeiten ersehen, die der Lösung der Causalgenese der Spaltbildungen im Bereich der Mund- und Nasenhöhle entgegenstehen.

Zeitlich erfolgt die Vereinigung von mittlerem Stirnfortsatz und Oberkieferfortsätzen untereinander normalerweise noch vor Ablauf der 6. Embryonalwoche, sodaß man also nur in und vor dieser Zeit mit der Entstehung von Mißbildungen in diesem Bezirk rechnen kann.

Als äußere sive mechanische Ursache für die Entstehung von Gaumenspalten werden von verschiedenen Autoren Interposition von Zähnen, Makroglossie, patholog. Verhältnisse des Amnions, intracranieller Druck durch Hydrocele, Tumoren, als innere Ursache fehlerhafte Keimanlage, Vererbung verantwortlich gemacht. Eine Zwischenstellung zwischen diesen grob mechanischen und den vererbungspathologischen Ursachen nehmen die intrauterinen Entzündungen ein.

Warnekros meint, daß für fast alle Lippen- und Gaumendefekte nur ein Zahn oder eine Zahnanlage als ursächliches Moment in Frage kommen kann, welcher Meinung Schorr mit Recht entgegenhält, daß die Mißbildungen früher entstehen als die Zähne, woraus sich mit großer Sicherheit schließen läßt, daß Stellungsanomalien erst sekundär eintreten, indem durch Spaltbildung eine Beengung der Raumverhältnisse stattfindet, die dann zu den artikulatorischen Anomalien führen.

Die Makroglossie als Ursache von Spaltbildungen erscheint zum mindesten sehr fragwürdig in Anbetracht der Tatsache, daß viele Fälle von Makroglossie zu gar keinen Spaltbildungen neigen. Feer z. B. berichtet aus seinem Beobachtungsmaterial häufiges Auftreten von Zungen ungewöhnlicher Größe, die sogar aus dem Munde hervortreten und das Schlucken verhindern, bei Myxidiotie; ähnliche Zungen aber mehr spitz und lang, findet er bei mongoloider Idiotie, einen Fall von Spaltbildungen bringt er jedoch bei diesen Fällen von Größenveränderungen der Zunge nicht zu Bericht. Auch bei unseren hier zur Diskussion stehenden Fällen hat die Zunge in keinem Fall die Norm überschritten. Ebenso spricht der Befund bei Gaumenspalten, nämlich die steile Stellung der Gaumenplatten in hohem Grade gegen die Annahme der Makroglossie als ätiologi-

schen Faktor. Es ist nicht anzunehmen, daß eine übernormale Zunge der Wachstumstendenz Einhalt zu bieten vermag.

Andere Autoren wollen die causalen Faktoren in amniotischen Strängen erkennen, die durch Abschnürung bzw. Interposition Mißbildungen hervorrufen. Es ist nicht von der Hand zu weisen, daß Mißbildungen speziell des Visceralschädels durch amniotische Stränge bedingt sein können. Man wird aber solche Fälle nur dann unbedingt anerkennen können, wenn amniotische Teile noch nachweisbar sind, was evtl. durch mikroskopische Untersuchung excidierter Teilstücke bekräftigt werden könnte.

Freiherr v. Winkel beschreibt einen Fötus mit doppelseitiger Hasenscharte, Wolfsrachen und Verkümmern von sämtlichen Fingern und Zehen, an denen er viele feine Fäden als amniotische Reste anspricht.

Peter beschreibt zwei weitere Fälle:

- I. Embryo mit völlig deformiertem Gesicht, Anhangsgebilden am linken Auge, weicher Gaumen nicht gespalten, im harten Gaumen tiefe Furche (jede der Gaumenplatten hat sich scheinbar für sich mit dem Septum vereinigt!). Im Verlauf der doppelseitigen schrägen Gesichtsspalte Reste amniotischer Herkunft.
- II. Schräge Gesichtsspalte, etwas von der linken Nasenöffnung entfernt, durch Offenbleiben der Bucht zwischen Oberkieferfortsatz und Nasenfortsätzen bedingt. Die Spalte reicht von der Oberlippe bis zum lateralen Augenwinkel der linken Gesichtshälfte. Unterhalb des rechten Ohres Aurikularanhänge, Nase und rechte Gesichtseite normal. Als Ursache wurden in diesem Falle amniotische Verwachsungen angesehen, die sich im Verlauf der Spalte fanden.

Dursy hat eine dünne Membran, offenbar ein Stück Amnion, welches die vordere Hälfte des gespaltenen Gaumens deckte, bei einem 50 cm langen Embryo nachgewiesen.

Solche Befunde machen es wahrscheinlich, daß für die Causalgenese der schrägen und queren Gesichtsspalte oft Amnionstränge verantwortlich gemacht werden können, was im einzelnen Fall durch eine mikroskopische Kontrolle solcher dem Aspekt nach berechtigten Annahmen erhärtet werden könnte. Lassen sich die durchgehenden Spaltungen in Form der Cheilognathopalatoschisis bequem mit Interposition von Amnionsträngen erklären, so bieten die unvollkommenen Spaltbildungen, die sich lediglich auf den Bereich des harten oder weichen Gaumens erstrecken, während Lippe und Alveolarfortsatz intakt sind, der Auffassung, daß solche amniotische Interpositionen allein für die Entstehung von Spaltbildungen verantwortlich zu machen sind, schon große Schwierigkeiten. Man kann sich nur schwer vorstellen, daß enorale bzw. endonasale Teile solcher Interposition ausgesetzt sind, während die eigentlichen Gesichtsteile, Lippe und Alveolarfortsatz von solchen Zwischenlagerungen unbehelligt bleiben, zumal zu der Zeit, in der die Gesichtsfortsätze miteinander verwachsen, das Gesicht auf der Herzwölbung aufliegt, und dadurch Mund und Nasenhöhle amniotischen Schädigungen entzogen werden. Draudt meint zwar, daß ein enges Amnion die Nackenbeuge verhindern kann, was aber

immer noch die amniotische Aetiologie der Spaltbildung bei intakter Lippe bzw. vorderem Kieferumfang unwahrscheinlich macht. Die causalgenetische Gemeinsamkeit von Uranoschisis, Palatoschisis und Cheilognathopalatoschisis wird ferner noch besonders dadurch in Frage gestellt, daß die Entwicklungsvorgänge des primären und sekundären Gaumens normal nicht miteinander gleichzeitig verlaufen. Es wäre eher daran zu denken, daß eine pathologische Veränderung des früher gebildeten primären Gaumens eine solche des definitiven beeinflußt, aber nicht umgekehrt.

Das häufig gemeinsame Auftreten von Spaltbildungen des Visceralschädels mit anderen pathologischen Bildungen am Körper, Syndaktylie, Polydaktylie, Aurikularanhänge, Iriskolobom, Kryptorchismus u. a. führte die causalgenetischen Betrachtungen über die verschiedenen Mißbildungen von solchen grob mechanischen Vorstellungen in das weite Gebiet intrauterinen Krankheitsgeschehens am Foetus bzw. der Mutter inter graviditatem.

Ahlfeld sucht in dem intercraniellen Druck bei Hydrocephalus den Hauptfaktor bei der Bildung von Spalten des Gaumens. Der starke Innendruck wirke sich auf die Schädelkapsel aus, die verhältnismäßig groß erscheint, die Fontanellen bleiben sehr groß und weich, das ganze Knochenwachstum ist verstärkt (Breitenzunahme), häufig treten dabei pathologische Veränderungen an Rückenmark und Wirbelsäule gemeinsam mit auf. Das Vorkommen von Hydrocephalus ohne Spaltbildung erklärt er mit späterer Entstehung des Liquors, der wahrscheinlich durch entzündliche Vorgänge am Plexus chorioideus entstehe. Man muß die Möglichkeit einer Spaltbildung im Kiefer- und Nasenbereich durch solche Ursachen zugeben, wie ja auch eine abdominelle Drucksteigerung für das Zustandekommen von Hernien herbeigezogen werden kann. Aber es ist umgekehrt wieder daran zu denken, ob nicht die anatomischen Mißbildungen in ihren Folgezuständen, nämlich verminderten Venen- und Lymphabflusses durch Verlagerung oder gar Kompression der bereits entwickelten Gefäße zum Hydrocephalus führen.

Ferner muß die Spaltbildung auf Grund von Tumoren des Hirns als möglich angenommen werden, in welchen Fällen jedoch eine causale Erklärung durch Lokalbefund post partum gegeben werden könnte. Virchow berichtet von einem solchen Fall, wo am Gaumen ein Tumor durch eine feine Spalte in die Mundhöhle tritt.

Wie innig die beiden Faktoren intrauterine Krankheit bzw. Krankheit inter graviditatem mit vererbungspathologischen Vorgängen verknüpft sind, erhellt schon daraus, daß bei erblicher Belastung der Mutter mit zu engem Amnion wohl schwer zu entscheiden sein wird, ob eine entstandene Mißbildung durch die direkte Wirkung dieses mütterlichen Erbfehlers, oder eine neue sekundäre Minderwertigkeit in der Erbanlage des Foetus selbst oder gar in einer intrauterinen oder während der Gravidität überstandener Krankheit seine Ursache hat. Nach Peter kommt vor allem

eine fehlerhafte Keimanlage beim Foetus selbst in Frage, und zwar nicht Vererbung einer lokalen Erkrankung. Man hat foetale Entzündung und daraus folgende Atrophie der Spaltränder annehmen zu müssen geglaubt, aber die gleichzeitige Entstehung anderweitiger Mißbildungen weißt doch auf das Vorhandensein allgemeiner Ei- bzw. der sich paarenden Chromosomenanomalien hin. v. Krehl nimmt an, daß krankhafte Einflüsse von der Mutter aus auf die Frucht stattfinden können, die man natürlich streng von der Vererbung trennen muß. Er vertritt mit Nachdruck die Ansicht, daß z. B. „Infektionen der Mutter sicher das Kind in eigenartigster Weise beeinflussen. Es liegt nahe, solche Einflüsse auf die Gesamtstruktur der Zellen gerade dann zustande kommen zu lassen, wenn diese sich noch relativ ähnlich sind.“ Hönnike nimmt ebenfalls an, daß ein Kranksein der Mutter vor oder während der Zeugung bzw. Gravidität imstande sei, embryonale Entwicklungshemmungen zu veranlassen. Es gelang ihm, an Kaninchen 46 Fälle von Mißbildungen zu erzeugen, und zwar solche der Gliedmaßen, des Schädels, Spalten der Lippe, der Iris, der Linse, Mißbildungen von Nieren, Nebennieren, des Herzens und der Zähne. Die Versuche wurden derart durchgeführt, daß trächtigen Kaninchen keimsschädigende Gifte einverleibt wurden. Hönnike ging aus von seinen Rachitisuntersuchungen, auf Grund derer er Rachitis definiert als eine einfache Entwicklungshemmung, in deren Mittelpunkt eine funktionelle Insuffizienz der Schilddrüse steht. Ist Rachitis Entwicklungshemmung, so ist ihr Wesen identisch mit anderen intrauterinen Entwicklungshemmungen, bei denen Mißbildungen als örtliche Symptome aufzufassen sind. Es wäre hieraus vielleicht anzunehmen, daß es sich bei Spaltbildungen um örtliche Symptome einer Entwicklungshemmung handelt, eventuell einer Art rachitischen Ursprungs, womit ja auch das abnorm lange Offenbleiben der medianen Fontanellen, und in gewissem Grade auch die Craniotabes beim rachitisch-atrophischen Schädel in Parallele zu stellen wären.

Man reiht heute an die Humoral-Zellular- und Molekularpathologie gleichberechtigt die Chromosomalpathologie an, jene Wissenschaft, welche die erbanlagemäßigen Grundlagen und damit das im Chromosomenapparate zu supponierende krankhafte Substrat eines Krankheitsprozesses aufzuspüren bestrebt ist (Bauer). Es ist allerdings Tatsache, daß über dieses Krankheitsmoment noch Unklarheit herrscht. Man hat speziell in der Zahnmedizin merkwürdigerweise lange die rein mechanischen Faktoren überschätzt, und erst in neuerer Zeit kehrt die Erkenntnis von der Bedeutung endogener, nämlich der Erbfaktoren wieder. Dies wird auch durch die Tatsache erhärtet, daß solche Anomalien häufig in descendenten Reihen wiederkehren.

An Hand des Materials der Berliner Charité weißt Birkenfels neuerdings auf die Erbllichkeit hin. Er fand erbliches Auftreten von Lippen- und Gaumenspalten unter 204 Fällen 42 mal = 20%, recessive Vererbung 34 mal = 80%, dominante Vererbung 8 mal = 20%. Gleichzeitig andere Anomalien, wie Hydrocele, Kryptorchismus, Hypospadie 31%.

In der Literatur fand ich zwei besonders bemerkenswerte Fälle:

Drei Geschwister mit einseitigen Lippenspalten, die graduell verschieden waren und zwar so, daß das Jüngste die geringste Spalte hatte.

Bei zwei Geschwistern Torticollis. Geburt des einen in Steißlage (Belastungsdeformität?), des anderen in Schädellage mit Zange.

Ich selbst konnte in der Heidelberger chirurgischen Klinik folgenden Fall beobachten:

15 Monate altes Kind mit Gaumenspalte, doppelseitiger Hasenscharte, Protrusion des Zwischenkiefers.

Sowohl in den obengenannten Fällen, als auch in dem meiner eigenen Beobachtung hatte der Vater die gleiche Mißbildung aufzuweisen. Man wird allerdings in vielen Fällen finden, daß die Eltern bzw. Verwandten keinerlei Mißbildungen aufzuweisen haben. Bei der Beurteilung der Erbllichkeit aber kann man natürlich niemals als feststehend annehmen, daß diese frei von solchen Erbfaktoren sind, die jedoch im individuellen Fall überdeckt bzw. ohne Auswirkung geblieben sind, was ja als diskontinuierliche Vererbungsform bekannt ist.

Eine Wertung der einzelnen Causalfaktoren wird erst mit großem statistischen Material möglich sein. Vorläufig gehen die Meinungen noch um oben genannte Faktorengruppen, die sich kurz folgendermaßen zusammenfassen lassen:

I.
äußere,
exogene Faktoren
grob mechanisch

intrauterine Krank-
heiten (Foetus)
Krankheiten inter
gravitatem (Mutter)

II.
innere,
endogene Faktoren
Vererbung
1. Folge einer primären
falschen Erbanlage der
Mutter.
2. Fehler in der Ei-
anlage beim Foetus.

Die mit Gaumenspalten geborenen Kinder sind zum großen Teil lebensschwach, und zwar einerseits durch die speziell bei einer erbcausalen Annahme der Mißbildung vorausgesetzte ererbte allgemeine Minderwertigkeit, zum anderen durch die Folgezustände der Gaumenspalte selbst. An erster Stelle dieser Folgen steht die mangelhafte Ernährung. Im Allgemeinen lernt das saugschwache Kind, abgesehen von solchen Fällen die durch spastische Cerebrallähmungen, Pseudobulbärparalyse oder Idiotie verschiedener Genese, bedingt sind, das Saugen doch noch. Bei Spaltkindern wird der Saugakt aus rein mechanischen Ursachen zur Unmöglichkeit. Bei der Wichtigkeit der Ernährung in den ersten Lebensmonaten muß solchen Kindern wenigstens in den ersten Lebenswochen abgedrückte Frauenmilch eingelöffelt oder mit durch den Spalt eingeführter Magensonde verabreicht werden. Von wesentlicher Bedeutung ist ferner der Mangel der nasalen Absiebung organischer und anorganischer Beimengungen zur Atemluft, und das Austrocknen der in diesen Fällen besonders freiliegenden nasalen Schleimhaut. Durch das Fehlen der

Flimmergegenbewegung des von den tiefen Atemwegen in die oberflächlicheren Nasenwege führenden Flüssigkeitsstromes wird das Zustandekommen mechanisch erregter Nasen-Kehlkopf-Bronchialkatarrhe sowie direkte Einführung von Bakterien, wir denken hierbei speziell an den Tuberkelbazillus, erleichtert. Die in- und expiratorische Stromrichtung erleidet ferner eine bedeutungsvolle Veränderung: Die Luft dringt nicht mehr in kontinuierlichem Bogenstrom durch den Epipharynx in einer der hinteren Rachenwand parallelen Linie nach unten, sie prallt senkrecht auf diese auf, staut sich hier und bedarf stärkerer inspiratorischer Anstrengung, um in die tieferen Atemwege zu gelangen, ebenso vermehrten Expirationsdruckes zur Wiederentfernung. Direkte Folge hiervon ist neben einer Hypertrophie der Atmungshilfsmuskulatur die anatomisch funktionell schlechte Thoraxlüftung und damit verminderte Lungenventilation, mit ihren Folgezuständen: Anämie durch herabgesetzte Blutoxydation, geringere Resistenz gegen Infektionen, in schwereren Graden dauernde Vermehrung der Residualluft evtl. bis zur Ausbildung eines Emphysems oder einer Deformierung des knöchernen Torax, was besonders dann in Erscheinung tritt, wenn nicht eine kompensatorisch erhöhte Zwerchfellbeweglichkeit der Lungenlüftung die Wege ebnet. Von wesentlicher Bedeutung ist ferner die Aspirationsverminderung des venösen Blutes sowie des Lymphstromes aus dem Kopf, und diese Kreislaufbeeinträchtigung schafft Symptome, welche als große Belästigung empfunden werden. Im Munde herrscht z. B. ein Gefühl von Pappigkeit, im Kopf von Fülle und Hitze, Schwindel, psychische Depression, Aproxie erschweren das Zustandbild. Die Fortschaffung der vermehrten Sekretmassen, welche nasale Obstruktionen oft begleiten, bedingen ebenfalls übermäßige Expirationsanstrengungen, sodaß sogar die Bildung von Hernien gelegentlich allein auf Steigerung des intraabdominellen Druckes bei Husten und Schneuzen zurückführbar ist.

Weniger gesundheitsbedrohend, aber für das spätere Fortkommen sowie für die allgemein geistige Entwicklung von ausschlaggebender Bedeutung ist abgesehen von der Entstellung, der Einfluß auf die Sprachartikulation. Unter allen mechanischen Dyslalien beeinflussen Gaumenspalten die Aussprache am schwersten. Durch Entweichen der Luft durch die Nase sind alle Laute, welche eine Luftansammlung voraussetzen, Verschluß- und Zischlaute stark beeinträchtigt, mitunter sogar unmöglich, und wir erhalten das Bild einer geschlossenen Rhinolalie, die in schwersten Fällen völlig unverständlich bleibt. Eine Beeinflussung der Zischlaute S, Ch, Sch findet dann noch besonders statt, wenn durch die Gaumenspalte eine Stellungsanomalie im Frontzahngebiet bedingt wird.

Wenn auch die Diskussionen über Entstehung und Folgezustände der angeborenen Gaumenspalte noch zu keinem endgültigen Resultat gekommen sind, so erwiesen sich die einzelnen Hypothesen doch als äußerst anregend für das therapeutische Vorgehen in solchen Fällen, und man wird gut daran tun, bei der Behandlung jeweils derartige Erwägungen anzustellen und sie zur Lösung der individuellen Probleme heranzuziehen, um eben dem im individuellen Fall effektuierten Zustand mit therapeu-

tischen Maßnahmen bekämpfen zu können. Im folgenden seien drei Fälle in dieser Hinsicht expliziert.

Fall I. Palatoschisis.

Patientin Johanna K. 13 Jahre alt. Fortbildungsschülerin, von gesunden Eltern, ländlicher Herkunft. Schwach entwickeltes Kind, das die Untersuchungen interesselos über sich ergehen läßt. Körperbau klein, gedrungen, nur mäßige Fettpolster, reduzierter Ernährungszustand, Aussehen etwas gealtert. 140 cm groß, 40 kg schwer. Wa.R. — Die sichtbaren Schleimbhäute sind mäßig durchblutet, Nase breit, Gesichtsbildung normal, Mund wird offen gehalten, Kiefer in der Gegend der Prämolaren seitliche Knickbildung aufweisend.

Links operierte, paramediane, vollständige Hasenscharte, ohne Nasenflügelasymmetrie, durch den Kiefferrand weiter in den harten Gaumen etwa 1,5 cm breite Gaumenspalte bis zum weichen Gaumen.

Zahnschema:

R	7	6	5	3	2	1	/	1	2	3	4	5	6	L
	7	6	5	4	3	2	/	1	2	3	4	5	6	7

Bei P² offener Biß, bei P¹ und J² Scherenbiß,
¹J und ²J um 90° gedreht.

Von wesentlichem Interesse ist das eigenartige Bild von 2 lateralen Incisiven links oben. Der Zwischenkiefer wird nicht allein vom medianen Nasenfortsatz gebildet, sondern zum Teil auch vom lateralen Nasenfortsatz und Oberkieferfortsatz. Es ist nun anzunehmen, daß die Spaltbildung den medianen Nasenfortsatz und Oberkieferfortsatz von einander getrennt hat, und ein Teil des Zwischenkiefers lateral von der Spalte angelegt wurde. Dabei ist die Spalte durch die Keimanlage des lateralen Incisivus verlaufen, und liefert nun das Bild von 2 Incisiven in dem durch die Spalte abgetrennten Zwischenkiefer und einen weiteren 3. Incisivus lateral von der Spalte. Die Röntgenaufnahme bestätigt die Richtigkeit dieser Annahme.

Die Zungengröße in Grenzen des Normalen, schmierig belegt, stark hypertrophische Choanen mit Pfropfbildung. Starke Sekretauflagerung, graue, zähe Schleimmassen wechseln mit festeren gelbgrünen Klumpen ab. Kein Anhalt für diapedetische Hämorrhagien, tötör ex ore. Keine begleitenden Mißbildungen.

Die Anamnese ergibt folgendes: die Patientin ist die zweitälteste unter drei Geschwister, die alle, sowie die Eltern selbst, angeblich gesund sind. Nach Angaben der Mutter ist das Kind bis zu seinem 10. Lebensjahr sehr schwächlich gewesen, habe an Krankheiten Diphtherie gehabt und große Neigung zu Erkältungskrankheiten. Die Hasenscharte wurde 10 Tage nach der Geburt operiert, sei jedoch nach drei Tagen wieder eingerissen, sodaß eine Nachoperation ein Vierteljahr später notwendig wurde. Die operative Behandlung der Gaumenspalte ist angeblich nie vorgeschlagen worden.

Die Patientin stört, abgesehen von der Einstellung häufig auftretender Kopfschmerz, Verschlucken beim Essen, der gaumige Sprachcharakter, sowie die unmögliche Aussprache der Laute S, Z, Sch, die durch die Stellungsanomalie im Frontzahnggebiet mitbedingt wird. Die Verschlusslaute gelingen verhältnismäßig gut. Die Patientin versucht beim Nachsprechen der Explosivlaute durch willkürliche Beherrschung der äusseren Nasenschließmuskulatur dem Entweichen der Luft kompensatorisch entgegen zuwirken, was ihr auch teilweise gelingt, aber mimisch einen grotesken Eindruck hervorruft. (Es ist nicht anzunehmen daß sich die Patientin im Allgemeinen dieser Anstrengung unterzieht.)

Fall II. Cheilognathopalatoschisis.

Patient Ernst L. 55 Jahre, Diamantschleifer aus industriell städtischem Milieu, folgt den Untersuchungen mit lebhaftem Interesse, vom gut entwickelten Körperbau, 168 cm groß, 52 kg schwer, Wa. R., die sichtbaren Schleimhäute sind gut durchblutet, Gesichtsbildung normal, Mund wird halboffen gehalten. Links operierte paramediane vollständige Hasenscharte mit starker Nasenflügelasymmetrie, Fortsetzung der Spalte in Kiefferrand und harten und weichen Gaumen, die beiden Uvulahälften gut erkennbar.

R 8 x 6 5 4 3 1 / 1 3 4 5 x 7 8 L
8 x x 5 4 3 2 1 / 1 2 3 x x x x 8

(die mit x bezeichneten Zähne wurden schon vor Jahren entfernt).

Die beiden lateralen Incisiven sind angeblich nie vorhanden gewesen: das Röntgenbild gibt keinen Anhalt für Retention, Artikulation normal. Zungengröße in Grenzen des Normalen, bräunlich belegt, Choanen leicht hypertrophisch. Starke Sekretauflagerungen von graugrünen, zähen Schleimmassen, kein Anhalt für diapedetische Hämorrhagien, starker Fötor ex ore.

Anamnestic ergibt sich folgendes: Patient ist Zweitältester unter drei Kindern, Mutter und Schwester angeblich völlig gesund (Vater mit 51 Jahren an Unfall verstorben), auch weisen die Kinder des Patienten keinerlei Mißbildungen auf. Der Patient gibt an, abgesehen von häufigen Erkältungskrankheiten und Husten niemals ernstlich krank gewesen zu sein. Die Hasenscharte sei schon kurz nach Geburt operiert worden. Als Kind wurden verschiedene Obturatoren getragen, der letzte 1908 angefertigt, 16 Jahre hindurch, bis „er nicht mehr passte“. Aus finanziellen Gründen verzichtete der Patient längere Zeit auf eine Neuanfertigung, mußte sich jedoch wieder hierzu entschließen, da ihm das Essen jetzt zu große Schwierigkeiten machte, es floß ihm z.B. durch die Nase wieder heraus. Die Sprache ist die typische Rhinolalia aperta, im großen und ganzen jedoch leidlich gut verständlich. Am schwersten sind die Verschlauflaute B, P, T zu bilden.

Fall III. Cheilognathopalatoschisis.

Patient Ludwig K. 14 Jahre alt, Schüler aus Industriearbeiterfamilie, folgt der Untersuchung mit lebhaftem Interesse, Körperbau sehr schwächlich, 133 cm groß, 50 kg schwer, Wa.R.- Die sichtbaren Schleimhäute schlecht durchblutet, Schädfissuren im Frontalgebiet sehr deutlich tastbar, Rosenkranzbildung an den sternalen Rippenansätzen, Mund steht offen, links operierte paramediane, vollständige Hasenscharte mit leichter Nasenflügelasymmetrie, Fortsetzung der Spaltbildung in Kiefferrand und Gaumen etwa 4cm breit. Vom weichen Gaumen nur noch kleine Reste, Uvula nicht mehr zu erkennen.

Bißschema:

R 7 6 4 3 2 1 / 1 2 3 4 5 7 L
7 5 4 3 2 1 / 1 2 3 4 5 6 7

Artikulation: Progenie Angle Klasse III.

Zungengröße in Grenzen des Normalen, gelblich schmieriger Belag, Choanen enorm hypertrophisch. Starke Sekretauflagerungen von zähen Schleimklumpen, dünnem rahmartigen gelbem Eiter, stellenweise blutige Krustenbildung, Anzeichen für traumatische Blutungen oder diapedetische Hämorrhagien. Enorm starker Fötor ex ore, keine begleitenden anderen Mißbildungen.

Anamnestisch ergibt sich folgendes: Der Patient ist ältestes Kind von zweien, Mutter angeblich magenleidend, Vater lungenkrank (Tbc?), Mißbildungen in der Familie angeblich nicht aufgetreten. Nach Angaben der Mutter ist das Kind von klein auf sehr schwach, sehr viel an Halsentzündungen, Husten, Schnupfen, Grippe krank gewesen. Die Hasenscharte wurde am 10. Tage nach der Geburt operiert, eine Operation der Gaumenspalte wurde im 2. Lebensjahr vorgenommen, jedoch seien die Nähte eingerissen. Ein Jahr später wurde eine Nachoperation vorgenommen, die ebenfalls völlig ergebnislos blieb. Seit frühester Kindheit tritt fast jede Woche sturzartig Blut aus Mund und Nase, ohne daß hierzu Veranlassung, etwa durch harte Nahrung, gegeben wird.

Die Zeitdauer solcher Blutungen schwankt angeblich zwischen 5 Minuten und $\frac{1}{4}$ Stunde. Die Menge sei immer sehr groß, „ganze Tassen voll“.

Den Patienten stört vor allem die heißere, kaum verständliche Sprache, wegen der er in der Schule oft gehänselt wird. Das Aussehen sei ihm gleich, wenn er nur besser sprechen könnte, ebenso will er die Blutungen und die häufigen Kopfschmerzen gern in Kauf nehmen. Die Zischlaute gelingen verhältnismäßig gut, dagegen sind die Explosivlaute und die Vokale kaum zu verstehen. Das Gesicht wird beim Sprechen ständig krampfartig bewegt, der Versuch durch willkürliche Beherrschung der äußeren Nasenschließmuskulatur dem Entweichen der Luft kompensatorisch entgegen zu wirken bringt für die Aussprache der Explosivlaute wenig Besserung. Die Vokale haben alle den gleichen Klang U.

Bei unseren zur Diskussion stehenden Fällen waren in keinem Fall irgend welche Anhaltspunkte für die Lösung der Causalgenese, speziell in Hinsicht auf die Vererbungsfaktoren, zu erhalten, es sei aber hier nochmals darauf hingewiesen, daß die diskontinuierliche Form der Vererbung eine und mehrere Generationen überspringen kann, ohne daß die übergangenen Generationen die geringsten Anzeichen als Vererbungsträger aufzuweisen haben.

Bei der therapeutischen Behandlung von Spaltbildungen wird man vor allem von dem Bestreben geleitet sein, solche Bahnen einzuschlagen, die für den Patienten die günstigsten Endresultate in Bezug auf Aussprache, Sprachcharakter und Ernährung liefern. Die Vorteile bei der operativen Behandlung treten anfangs nur bezüglich der Erleichterung der Nahrungsaufnahme hervor, die Aussprache sowie der breiige Sprachcharakter ist anfangs kaum verändert, weil die Uranoplastik, besonders bei der Langenbeck'schen Operation häufig ein zu kurzes Velum liefert, wodurch kein Anschluß an die hintere Rachenwand erreicht wird. In derartigen Fällen und in solchen, in denen durch Narbenzug eine Unbeweglichkeit des Velums bedingt wird, ist eine Massage des Velumteiles mit dem Zeigefinger oder besser mit Massagestäbchen, wobei das Velum nach hinten oben gehoben werden muß, unerlässlich. Man erreicht so eine Kräftigung der Muskulatur und zugleich verschwindet die Rigidität, das Velum wird länger und nähert sich allmählich der normalen Form und Funktion.

Wird man, wie wir, vor Spaltbildungen beim Erwachsenen gestellt, so scheidet ein operatives Vorgehen in den meisten Fällen aus, sicher aber wenn der Patient das 20. Lebensjahr überschritten hat. In allen Fällen,

die aus diesem Grund, oder durch die Schwere des Defektes oder wegen der schwachen Konstitution des Kindes eine Operation verbieten, wird man zur prothetischen Deckung des Defektes schreiten müssen. Rosenthal sieht die Indikation der Uranoplastik hauptsächlich im Zahnverlust, ferner bei Berufsmotorfahrern, wo die ständige Erschütterungsübertragung auf den Obturator stark belästigend wirken muß: wenigstens kamen aus diesem Grunde einige Fälle in seiner Klinik zur uranoplastischen Operation.

Muß aus irgend einem der angeführten Gründe auf die Operation verzichtet werden, so tritt dann erst und nur nach dem 12. Lebensjahr der Obturator in sein Recht, dessen Gebrauch eine gewisse Einsicht und Geschicklichkeit, wie sie ein jüngeres Kind nicht hat, voraussetzt. Die Vorteile bei der prothetischen Therapie bestehen in der besseren Lautbildungsmöglichkeit, die schon nach kurzem Tragen des Obturators erreicht wird, während sie bei operierten Fällen erst nach mühsamen Uebungen und nach langwieriger Massage eintritt. Man wird aber auch in den mit Obturatoren behandelten Fällen auf einen methodischen Sprachunterricht nicht verzichten dürfen, der am besten unter Anleitung eines Taubstummenlehrers stattfindet, und mit Atemübungen zu beginnen lat.

In ihrer Schrift „Orthopädisch-prothetische Maßnahmen zur Behebung von Sprachstörungen“ bringen Meder und Reichenbach interessante Studien über die pathologische Atembewegung und Atemvolummessungen bei Gaumenspalten mit und ohne Obturatoren. An Hand von Pneumogrammen wird vor allem eine Polipnoe (20—25 Atemzüge pro Minute) nachgewiesen, die auf Atemverschwendung, Entweichen der Luft durch die Nase zurückgeführt wird. Man sieht wie die Expirationskurven ständig durch Inspirationen unterbrochen werden. Es folgt ein Hinweis auf die Aehnlichkeit pneumographischer Kurven von Gaumenspaltenträgern mit Kurven von Stotterern. Gutzmann führt aus, daß sich die Atmungskurven der Patienten mit Gaumenspalten „in nichts von der Verschwendung des Atems der Taubstummen unterscheiden, nur fehlen die ruckartigen, eine Treppenstufenkurve verursachenden Sprehexpirationen.“ Die von Grimmer über Atemvolummessungen mit und ohne Obturatoren gefundenen Resultate wurden von den Verfassern in Tabellenform gebracht. Es wurden die Luftvolumina gemessen während des Aussprechens von A, U, I, laut-tief, leise-tief, laut-hoch, leise-hoch.

	Normale Versuchspersonen	Die Patienten mit Obturatoren	Patienten ohne Obturatoren
hinsichtl. der Klangfarbe	2816 ccm	1309 ccm	1266 Luft im Durchschnitt
hinsichtl. Stärke: laut	1708 „	1422 „	616 „
hinsichtl. Stärke: leise	1741 „	1197 „	433 „
hinsichtl. Höhe: tief	1496 „	1248 „	404 „
hinsichtl. Höhe: hoch	1950 „	1374 „	646 „

Bei normalen Versuchspersonen entweicht stets mehr Luft durch den Mund als bei Patienten. Die Tatsache lehrt uns aber zugleich, daß die Patienten mehr Luft hergeben, sobald sie eine Prothese tragen. Man kann sogar behaupten, daß der Obturator in dieser Hinsicht eine starke Annäherung an die normalen Verhältnisse bringt.

Die Nachteile der Obturatoren liegen in den Schwierigkeiten, die anfangs beim Essen bestehen und häufig eine nachträgliche Aenderung des Velumteiles unvermeidlich machen. Wird oft schon durch die Gaumenplatte allein ein Würgreflex ausgelöst, umsomehr bei Obturatoren, die mit ihrem hinteren Rand bis zur Rachenwand reichen müssen, damit durch eine leichte Vorwölbung derselben völliger Abschluß erzielt werden kann.

Von weiterer Bedeutung ist ferner der gleichbleibende fortwährende Druck auf die Schleimhäute, und was noch wesentlicher ist, die Spaltbildung wird nach und nach erweitert, besonders bei den Obturatoren nach Suersen, der mit schwarzer Guttapercha einen Abdruck gewinnt, in dem sich der *Musc. constrictor pharyngis* von hinten her einprägt, wonach die Anfertigung des Obturators erfolgt. Diesem Uebelstand ist Schiltsky begegnet, durch Anbringung eines Gummikloßes, der zur Gewichtsverminderung hohl gehalten wurde: durch die mit der Zeit eintretende Zersetzung des Gummiteiles wird aber nur ein neuer Nachteil geschaffen. Die Verbindung des Kloßes mit der Gaumenplatte erfolgte mit Spiralfedern bezw. elastischen Metallbügeln. Ähnlich löste Piqueril das Obturatorenproblem bei operierten Fällen mit zu kurzem Gaumensegel, indem er das Velumteil durch ein Scharniergelenk mit der Gebißplatte verband.

Wir haben bei unseren angeführten Fällen auf jede komplizierte Apparatur verzichtet, von dem Bestreben geleitet, möglichst einfache Apparate zu schaffen, die vom Patienten aus- und eingenommen und leicht gereinigt werden können. Abgesehen von der günstigen Gelegenheit für die Ansammlung von Bakterien, wird durch komplizierte Apparaturen ein Abhängigkeitsverhältnis des Patienten vom Zahnarzt geschaffen, was nicht zuletzt den Patienten dauernd an seinen Zustand erinnert, ein Umstand, der von nicht zu unterschätzender psychischer Wirkung ist.

In unserem I. Fall lagen die Verhältnisse für eine Operation nach Langenbeck sehr günstig, die Eltern konnten sich jedoch nicht entschließen, hierzu ihre Zustimmung zu geben. Es mußte also eine prothetische Therapie angestrebt werden. Hierzu war erst die Extraktion von $\text{J}^2\text{J}^2\text{J}$ erforderlich. Nach erfolgter Heilung wurde Abdruck genommen, eine Kautschukprothese mit zwei Zähnen angefertigt die den Spalt völlig überdeckte, und mit einem $\frac{1}{2}$ cm tiefen Wulst in die Spaltöffnung hineinragte. Die Befestigung erfolgte mit Klammern an den Molaren beider Seiten.

Die Gewöhnung an die Prothese erfolgte sehr langsam, wobei besonders das Auslösen eines Würgreflexes als erschwerendes Moment hinzu

kam, sowie das „Verschlucken“ beim Essen. Von wesentlicher Aenderung war jedoch von vornherein die Artikulation der Sprache. Die Verschußlaute gelangen schon nach kurzen Sprachübungen, während der gaumige, nasale Beiklang anfangs noch beibehalten wurde. Nach drei Wochen hatte die Patientin gelernt, die früheren falschen Artikulationen aufzugeben und konnte die vordem meist zwischen Rachen- und Zungenwurzel artikulierten Laute in die Lippen bezw. den vorderen Teil der Mundhöhle verlegen.

Beim II. Fall war an eine operative Deckung bei dem Alter des Patienten nicht mehr zu denken, diese dürfte aber auch im Kindesalter bei der Breite des Defektes nicht einfach gewesen sein. Es wäre vielleicht in diesem Falle eine Kombination der Laugenbeckschen Operation mit einer Pharyngoplastik, wie sie von Trendelenburg und Schönborn vorgeschlagen wurde, angebracht gewesen.

Der Obturator wurde in der Weise angefertigt, daß ein $\frac{1}{2}$ cm tiefer glatter Wulst in die Spaltöffnung hineinragte, der vom weichen Gaumen ab bis zu den beiden Uvulahälften und der hinteren Rachenwand aus weichbleibendem Kautschuk weitergebildet wurde und so der Luft für die Bildung der Nasallaute Passage gestattete. Die Befestigung erfolgte mit Klammern, rechts am ersten, links am zweiten Molaren.

Der Patient gewöhnte sich in ein paar Tagen an die neue Prothese. Beim Essen bestand anfänglich starker Würgereflex, der eine kleine Verkürzung des Velumteiles notwendig machte, womit dieser Zustand behoben war. Die Sprache verlor fast ganz den gaumigen Charakter und wurde leidlich gut artikuliert. Der weichbleibende Teil des Obturators wurde durch noch vorhandene Velumteile beim Sprechen leicht auf und ab bewegt, ferner genügte eine leichte Vorwölbung der hinteren Rachenwand, um vollständigen Verschuß zu bewirken.

Bei Fall III. ist bei der Schwere des Defektes und dem Körperzustand des Patienten eine erneute operative Deckung ausgeschlossen. Auch eine Vorrichtung zur Verengung des Alveolarbogens dürfte keine günstigeren Aussichten schaffen, da die Spalte im harten Gaumen zu breit ist, und vom weichen Gaumen nur noch Reste vorzufinden sind. Es handelt sich hier um einen Fall, der nur noch der prothetischen Therapie zugänglich ist. Es wurde ein Kautschukobturator angefertigt, der den harten Gaumen überdeckte, und mit einem $\frac{1}{2}$ cm tiefen Wulst in die Spaltöffnung hineinragte, weicher Gaumen und Velum wurden aus weichbleibendem Kautschuk nachgebildet. Die Befestigung erfolgte an den beiden ersten Molaren beiderseits.

Der Patient gewöhnte sich verhältnismäßig rasch an das Tragen des Obturators. Das Essen konnte anfangs nur sehr langsam vor sich gehen, auch war das Velumteil ursprünglich zu lang geraten, was einen ständigen Würgereflex auslöste, sodaß eine spätere Verkürzung notwendig wurde. Die Sprache wurde besser artikuliert, die Verschußlaute gelangen nach kurzen Sprachübungen, der gaumige Beiklang wurde — allerdings

abgeschwächt — noch beibehalten. Eine Bewegung des Velumteiles beim Sprechen konnte nicht beobachtet werden, was auch nicht anzunehmen ist, da die Muskelresiduen des Gaumensegels zu gering waren, um hierbei in Aktion zu treten. Die Vorwölbung der hinteren Rachenwand brachte keinen vollständigen Verschuß zu stande*), jedoch war einer Verlängerung des Velumteiles durch ständigen Würgereflex eine Grenze gesetzt. Bei der Schwere des Defektes konnte man von vornherein keine idealen Endresultate erwarten, immerhin wurde durch die Verbesserung der Sprache, sowie durch die geringeren Schwierigkeiten bei der Nahrungsaufnahme ein annehmbarer Zustand geschaffen.

In allen Fällen wurde mit Kerrmasse Abdruck genommen, und zwar so weit als möglich nach hinten, während der Patient angehalten wurde durch den Mund zu atmen. Es wurde darauf geachtet, daß nur wenig Abdruckmasse in den Nasenraum gepreßt wurde, um beim Herausnehmen einem Verziehen an den Spaltändern vorzubeugen. An den ausgegossenen Gipsmodellen wurde die Spalttiefe durch Ausschwemmen mit Gips bis auf $\frac{1}{2}$ cm vermindert und ein Wachsmo­dell hergestellt. Nach erfolgter Anprobe wurden die Klammern gebogen und im Wachsmo­dell befestigt. Einbetten und Zuguß erfolgten normalerweise. Beim Stopfen mußte in Fall II und III das Velumteil in weichbleibendem Kautschuk an den normalen Kautschukteil angestopft werden. Der in der Spalte verlaufende Kautschukwulst erforderte langsamen Vulkanisationsprozeß, um ein Poröswerden dieses Teiles zu verhindern. Man hat auch vorgeschlagen, dem dickeren Kautschukteil einen Korkkern zu geben, um dann eine dünne Kautschukschale, die nicht porös wird, zu erreichen, was aber durch langsames Vulkanisieren überflüssig war.

Das Ausarbeiten des Gaumenteiles wurde mit Feile, Schaber und Fräße wie üblich vorgenommen: bei dem elastischen Velumteil mußte jedoch das Glätten mit scharfen Messern erfolgen, was auch eine Politur dieses Teiles unnötig machte. Gaumenplatte und Wulst wurden vollständig poliert, wobei auch bei nötiger Vorsicht ein Einreißen des weichen Teiles vermieden werden kann. Wir haben sogar Wulstrand und Oberfläche dem Polieren unterzogen, um jeder Gelegenheit zur Ansammlung von Sekretmassen und Bakterien durch glatte Oberflächen vorzubeugen und gute Reinigungsmöglichkeiten zu geben. Auch die Bildung von Dekubitus ist bei glatten Rändern erfahrungsgemäß kaum zu erwarten. Das Einpassen erfolgte wie bei jeder Prothese. Es wurde sofort geprüft, ob durch das Velumteil bei willkürlicher Vorwölbung des Passevantschen Wulstes völliger Abschluß von Mund- und Nasenhöhle zustande kam, was auch bei Fall II eintrat, während bei Fall III durch ständigen Würgereflex auf völligen Abschluß verzichtet werden mußte. Der Erfolg im Sprechen ist natürlich erst nach längerem Tragen der Prothese und nach energischem Sprachunterricht zu werten.

*) Man hat bei Fehlen des Passevantschen Wulstes Paraffininjektionen intramuskulär vorgeschlagen, wovon aber der Emboliegefahr wegen abzuraten ist.

In allen Fällen haben sich die Patienten nach verhältnismäßig kurzer Zeit an das Tragen der Prothese gewöhnt, und haben bei gutem funktionellem Erfolg in Bezug auf Sprache und Esseneinnahme keine weitere zahnärztliche Hilfe in Anspruch nehmen brauchen. Mit unseren Fällen glauben wir bewiesen zu haben, daß gerade in der einfachen Konstruktion eines Obturators einer der wesentlichen Faktoren eines guten funktionellen Endergebnisses zu suchen ist. Es muß zugegeben werden, daß man in gewissen Fällen mit einfachen Obturatoren keine günstigen Endresultate erzielen kann und komplizierte Apparate versuchen muß, deren Nachteile in Bezug auf Reinigung, Aus- und Einnehmen durch den Patienten selbst eben dann mit in Kauf genommen werden müssen. Aber dies empfiehlt sich doch erst, wenn sich ein einfacher Obturator, wie er von uns mit Erfolg hergestellt wurde, und dessen technische Ausführung vorstehend erläutert ist, als unzureichend erweisen sollte. Das Wesentliche ist ja schließlich nicht eine ingeniöse Konstruktion, sondern das gute funktionelle Endresultat.

Für die Ueberlassung dieser Arbeit und für die freundlichen Ratschläge während ihrer Ausführung bin ich meinem verehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. Georg Blessing, zu aufrichtigem Dank verpflichtet.

Literaturverzeichnis.

- Blessing:** Grundriß zum Staatsexamen.
- Born:** Repetitorium der Anatomie, Histologie und Entwicklungsgeschichte. Freiburg 1920.
- Brash:** Wachstum der Kiefer und des Gaumens. Dental Journal 24. Heft 12—15.
- Broesicke:** Anat. Atlas des gesamten menschl. Körpers, Berlin 1908.
- Dursy:** Zur Entwicklungsgeschichte des Kopfes des Menschen und der höheren Wirbeltiere.
- Gierke:** Taschenbuch der pathologischen Anatomie, I. Teil, Leipzig 1926.
- Grünwald:** Atlas und Grundriß der Krankheiten der Mundhöhle, des Rachens und der Nase in Lehmanns med. Handatanten, Band IV. München 1902.
- Herber:** Die Konstruktion des Oberkiefers. Zeitschrift für Zahnärztliche Orthopädie, Jahrgang 1917.
- Herxheimer:** Grundlage der pathologischen Anatomie für Studierende und Aerzte, Wiesbaden 1921.
- Hönnicke:** Ueber künstlich erzeugte Mißbildungen. Med. Wochenschrift, München 1907.
- Kantorowicz:** Ein Lehrbuch für Studierende der Zahnheilkunde, Bonn 1924.
- Körner:** Lehrbuch der Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkrankheiten nach klinischen Vorträgen, Rostock 1922.
- Krehl:** Pathologische Physiologie, Heidelberg 1921.
- Krauß:** Begleitende Mißbildungen bei der Hasenscharte, Inaug.-Dissertation, Juni 1926.
- Lust:** Diagnostik und Therapie der Kinderkrankheiten, Heidelberg 1920.
- Peter:** Atlas der Entwicklung der Nase und des Gaumens beim Menschen, Greifswald 1913.
- Pfaff:** Lehrbuch der Orthodontie, Leipzig 1921.
- Preißwerk:** Lehrbuch und Atlas der zahnärztlichen Technik, München 1906.
- Rosenthal:** Zur Frage der Gaumenplastik, Leipzig 1924.
- Schulze:** Topographische Anatomie, bearb. v. Lubosch, Jhrg. 1922.
- Seifert:** Chirurgie des Kopfes und Halses für Zahnärzte, Würzburg 1922.
- Sonntag:** Grundriß der gesamten Chirurgie, Taschenbuch für Studierende und Zahnärzte, Leipzig 1923.
- Welker:** Wachstum und Bau des menschlichen Schädels, Lehrbuch der Anatomie für Zahnärzte, Kap. XVIII, Entwicklungsgeschichte, Halle 1926.
- Zuckermandel:** Anatomie der Mundhöhle mit besonderer Berücksichtigung der Zähne, 1891.

Zeitschriften.

- Fortschritte der Zahnheilkunde, Oktober 1928.
dasselbe, November 1928.
- Zahnärztliche Rundschau, Heft 1—2, Jahrgang 1928.
- Zeitschrift für Stomatologie vom Verband der zahnärztlichen Vereine Oesterreich, Jahrgang 1927.

Lebenslauf.

Am 16. November 1905 bin ich als Sohn des inzwischen verstorbenen Dentisten Albert Lorbeer in Mannheim geboren. Von meinem 7. bis 10. Lebensjahr besuchte ich die Bürgerschule in Mannheim, von wo ich im September 1915 in das Realgymnasium I daselbst übertrat. Nach abgelegter Reifeprüfung im September 1924 bezog ich die Universität Heidelberg, wo ich als Studierender der Zahnheilkunde im März 1926 die zahnärztliche Vorprüfung ablegte. Auch die folgenden Semester, Sommersemester 1926 bis einschließlich Wintersemester 1927/28, verblieb ich in Heidelberg. Am Ende des Wintersemesters 1927/28 bestand ich das zahnärztliche Staatsexamen.

Albert Lorbeer

